

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1938

THÈSE

539  
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

René JAMES

De la Faculté de Médecine de Paris  
Ancien Externe des Hôpitaux  
Interne de l'Hôpital de l'Institut Pasteur  
Né le 5 Juin 1911, à Vichy (Allier)

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES  
RÉVÉLATRICES DES CIRRHOSSES

---

*Président : MAURICE VILLARET, Professeur*

---

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS  
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

---

1938



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1938

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE  
(Diplôme d'État)

PAR

René JAMES

De la Faculté de Médecine de Paris  
Ancien Externe des Hôpitaux  
Interne de l'Hôpital de l'Institut Pasteur  
Né le 5 juin 1911, à Vichy (Allier)

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES  
RÉVÉLATRICES DES CIRRHOSSES

---

*Président : MAURICE VILLARET, Professeur*

---

PARIS  
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS  
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

—  
1938

I. — PROFESSEURS

|                                                                     |                    |
|---------------------------------------------------------------------|--------------------|
|                                                                     | MM.                |
| Anatomie .....                                                      | ROUVIÈRE.          |
| Physiologie .....                                                   | Léon BINET.        |
| Physique médicale .....                                             | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                               | POLONOVSKI.        |
| Bactériologie .....                                                 | Robert DEBRÉ.      |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....                  | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                         | BAUDOUIN           |
| Pathologie médicale .....                                           | ABRAMI.            |
| Pathologie chirurgicale .....                                       | CHEVASSU.          |
| Anatomie pathologique .....                                         | LEROUX.            |
| Histologie .....                                                    | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                             | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                                 | HARVIER.           |
| Hygiène et médecine préventive .....                                | TANON.             |
| Médecine légale .....                                               | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                    | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                          | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                      | CHIRAY.            |
|                                                                     | LOEPER.            |
| Clinique médicale .....                                             | CARNOT             |
|                                                                     | CLERC.             |
|                                                                     | Marcel LABBÉ.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....                    | LEREBOULLET.       |
| Clinique des maladies des enfants .....                             | NOBECOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..... | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....               | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                      | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses .....                            | LEMIERRE.          |
|                                                                     | CUNÉO.             |
| Clinique chirurgicale .....                                         | GOSSET.            |
|                                                                     | GRÉGOIRE.          |
|                                                                     | LENORMANT.         |
| Clinique ophtalmologique .....                                      | TERRIEN.           |
| Clinique urologique .....                                           | MARION.            |
|                                                                     | COUVELAIRE.        |
| Clinique d'accouchements .....                                      | JEANNIN.           |
|                                                                     | LÉVY-SOLAL.        |
| Clinique gynécologique .....                                        | MOCQUOT.           |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....                 | OMBRÉDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale .....                               | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                             | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                           | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique .....                                        | M. VILLARET.       |
| Clinique de la Tuberculose .....                                    | BEZANÇON.          |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....                | MATHIEU.           |
| Clinique cardiologie .....                                          | LAUBRY.            |
| Clinique d'Assistance Médico-sociale .....                          | CROUZON.           |
|                                                                     | HOVELACQUE.        |
| Professeurs sans chaire .....                                       | MULON.             |
|                                                                     | OLIVIER.           |
|                                                                     | VERNE.             |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

AMELINE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BARIÉTY ..... Pathologie médicale.  
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.  
 BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.  
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD..... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.  
 COSTE ..... Pathologie médicale.  
 DOGNON..... Physique.  
 FEY ..... Urologie.  
 FUNCK ..... Pathologie chirurgicale.  
 GALLIARD..... Parasitologie.  
 GASTINEL ..... Bactériologie.  
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie  
                                   chirurgicale.  
 GAYET. .... Physiologie.  
 DE GENNES .... Pathologie médicale.  
 GIROUD ..... Histologie.  
 HAGUENAU .... Pathologie médicale.  
 HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.  
 HAZARD ..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN .... Anatomie pathologique  
 JOANNON ..... Hygiène.

### MM.

LACOMME ..... Obstétrique.  
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.  
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.  
 LAVIER ..... Parasitologie.  
 LELONG ..... Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 M<sup>lle</sup> J. LÉVY .... Pharmacologie.  
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie  
 MENEGAUX .... Pathologie chirurgicale.  
 MOLLARET ..... Pathologie médicale.  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.  
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 RENARD ..... Ophthalmologie.  
 RICHET ..... Physiologie.  
 SANNIÉ..... Chimie biologique.  
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.  
 TROISIER ..... Pathologie expérimentale  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

### MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.  
 GUÉNIOT ..... Obstétrique.  
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

### MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.  
 LE LORIER .... Obstétrique.  
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.  
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE LINIQUE CANNEXE

à titre permanent.

| MM.                               |                   | MM.             |                       |
|-----------------------------------|-------------------|-----------------|-----------------------|
| ALAJOUANINE ..                    | Clinique médicale | BASSET.....     | Clinique chirurgicale |
| AUBERTIN .....                    |                   | BROCQ.....      |                       |
| BRULÉ .....                       |                   | CADENAT.....    |                       |
| CHABROL .....                     |                   | GATELLIER ..... |                       |
| DONZELOT .....                    |                   | MOURE .....     |                       |
| DUVOIR .....                      |                   | QUENU .....     |                       |
| LIAN .....                        |                   | VELTER .....    |                       |
| PASTEUR - VALLERY -<br>RADOT..... |                   |                 |                       |
| SÉZARY .....                      |                   |                 |                       |

MM.

|               |                        |
|---------------|------------------------|
| ECALLE .....  | Clinique obstétricale. |
| METZGER ..... |                        |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

|                             |                      |
|-----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé ..... | Éducation physique   |
| LEDOUX-LEBARD .....         | Radiologie clinique. |
| RUPPE .....                 | Stomatologie.        |
| WEIL-HALLÉ .....            | Puériculture         |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE VILLARET

Professeur de clinique propédeutique de la Faculté de Médecine  
de Paris

Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Dont j'ai eu la joie de pouvoir  
suivre le lumineux enseignement et  
qui m'a fait le très grand honneur  
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ÉTIENNE CHABROL

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail et guidé dans son élaboration.*

*Qu'il trouve ici le témoignage de ma très profonde gratitude pour sa constante bienveillance et de mon attachement très respectueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS MARTIN

Directeur de l'Institut Pasteur  
Membre de l'Académie de Médecine  
Membre de l'Institut  
Président du Conseil Supérieur d'Hygiène

*Hommage profondément respec-  
tueux.*

## A MES MAÎTRES

### MONSIEUR LE DOCTEUR DARRÉ

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Médecin de l'Hôpital Pasteur

*Qui m'a toujours montré la plus grande bienveillance et prodigué ses précieux conseils.*

*En témoignage de ma très grande reconnaissance et de ma très respectueuse affection.*

### MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MARTIN

Médecin de l'Hôpital Pasteur

*Qui m'a soigné et guéri d'une longue et grave maladie.*

*Gage de ma reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'il m'a fait à l'Hôpital Pasteur, et de mon respectueux attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX  
DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGET

Médecin de l'Hôpital Trousseau

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET

Médecin de l'Hôpital Necker

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU

Médecin de l'Hôpital de Bicêtre

MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK

Médecin de l'Hôpital Broca

MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUÉZY

Médecin de l'Hôpital Claude Bernard

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A MES AUTRES MAITRES  
DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LARDENNOIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ  
JUSTIN-BESANÇON

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BUSSON

A MES PREMIERS MAITRES DE L'ÉCOLE  
DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CASTAIGNE

Directeur de l'École de plein exercice de Médecine et Pharmacie

MONSIEUR LE PROFESSEUR LUTON.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL PIOLLET.

MONSIEUR LE DOCTEUR ADRIEN PIOLLET.

MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL  
DE L'INSTITUT PASTEUR

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRÉ.

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MARTIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR DELARUE.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOCAGE.

MONSIEUR LE DOCTEUR THIROLOIX.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFAILLE.

*A qui j'adresse toute ma reconnaissance.*

A MES CAMARADES  
D'EXTERNAT ET D'INTERNAT



## INTRODUCTION

Ce n'est pas un sujet neuf que celui des hémorragies des cirrhoses et si la cirrhose du foie elle-même est une maladie très anciennement connue, étudiée par d'innombrables observateurs, les recherches qui lui ont été consacrées n'ont pu élucider complètement certains points encore obscurs de cette intéressante affection.

Le chapitre des hémorragies, particulièrement au point de vue pathogénique, est à l'heure actuelle une source toujours féconde de discussions et d'hypothèses contradictoires.

La précocité très fréquente de l'apparition des hémorragies au cours de l'évolution des cirrhoses est un fait depuis longtemps signalé. Nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant d'étudier ces hémorragies digestives dites « de début », souvent révélatrices de l'affection, à la faveur de 214 observations que nous avons pu compiler, de cirrhoses du foie ayant séjourné depuis quelques années à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de notre Maître

M. le Professeur CHABROL qui nous a inspiré ce travail et à qui nous voulons exprimer notre très grande reconnaissance pour la bienveillance et les bons conseils qu'il nous a toujours prodigués.

Nous envisagerons ces hémorragies digestives, révélatrices des cirrhoses sous l'angle purement clinique en essayant de préciser certains caractères de variété, d'aspect et d'évolution.

Nous rechercherons quelles sont les cirrhoses qu'elles leur donnent le plus fréquemment naissance.

Manquant d'arguments anatomiques, nous ne ferons que résumer, sans prendre parti, les recherches étiologiques dont elles furent l'objet, notamment dans ces dernières années.

Et nous terminerons en discutant les divers traitements actuellement proposés pour leur guérison et leur prévention.

## APERÇU HISTORIQUE

C'est d'un siècle environ que datent les premières observations publiées au sujet des hémorragies d'une affection très anciennement connue : la cirrhose du foie.

Déjà au XVIII<sup>e</sup> siècle TULPIUS en avait publié la toute première à propos d'une cirrhotique dont il avait pratiqué l'autopsie. Voici les constatations qui furent faites : « le foie était petit, desséché, comme calciné, la rate était tuméfiée, l'intestin et le rein offraient des désordres divers. »

L'étude de cette question, qui a fait couler tant d'encre, a été poursuivie en deux étapes.

1<sup>o</sup> *Au cours d'une première étape* les auteurs constatent que les cirrhoses du foie s'accompagnent parfois d'hémorragies, notamment de grandes hémorragies digestives. Ce fait est signalé par PORTAL, LAENNEC, BOULLAND au début du XIX<sup>e</sup> siècle. Cependant si TROUSSEAU considère cette complication comme rare, JACCOUD la déclare fréquente. BECQUEREL en 1840 relate des hémorragies intestinales.

C'est une époque confuse où déjà s'affrontent les interprétations pathogéniques.

En 1852, MONNERET pour la première fois invoque la dyscrasie sanguine. CHAUTEMPS en 1875 citant l'observation de FIOUPE, celle de FAUVEL et la sienne incrimine la rupture des varices œsophagiennes. Cette observation de FIOUPE qui date de 1874, marque le début de la 2<sup>e</sup> *étape*, celle qui touche à l'étude des hémorragies prémonitoires des cirrhoses.

Nous trouvons alors sous la plume de RENDU dans l'article « Foie » du Dictionnaire de Dechambre : « le plus souvent c'est un phénomène tardif qui ne se montre guère que dans les dernières semaines de l'affection, mais il y a des exceptions à cette règle et parfois une hémorragie est le premier symptôme annonçant la lésion hépatique.

Le même auteur cite l'observation publiée par HERTLER (Wiener méd. 1872) et intitulée : Hémorragie, premier signe d'une cirrhose ultérieure.

DIEULAFOY fait la même remarque. De même GRASSET, DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT en publient des observations.

L'année 1892 marque une date importante : c'est alors, en effet, que HANOT et GILBERT décrivent la cirrhose hypertrophique et ses hémorragies.

De son côté ERHARDT, élève de HANOT, dans sa thèse à Paris en 1891, insiste sur les hémorragies prémonitoires des cirrhoses. GAUTHIER en fait mention dans sa thèse de Lyon (1895). Puis PREBLE

en 1900 et WERNER apportent des statistiques importantes de ces hémorragies de début.

A *l'étranger* on les étudie surtout au point de vue pathogénique, et il convient de noter qu'en Italie BANTI décrivant l'affection qui porte son nom ne mentionne point les hémorragies prémonitoires dans le tableau de son anémie splénique (1894). A sa suite, on apprend à connaître les complications tardives des splénomégalias ; les hématomés ne sont décrites qu'à la dernière étape des hépatites d'origine splénique, sur lesquelles CHAUFFARD vient d'attirer l'attention (1899).

Il s'ensuit vers 1900 une grande confusion et des controverses sur l'existence de la maladie de BANTI.

Après cette date GILBERT et ses élèves, notamment M. VILLARET décrivent le syndrome d'hypertension portale dans les cirrhoses du foie et en montrent tout l'intérêt pathogénique pour l'explication de certaines de leurs complications hémorragiques.

En 1913, GOUGET et PIERRET émettent une nouvelle hypothèse pathogénique : « la part de l'insuffisance hépatique dans l'hématémèse des cirrhoses ». Contrairement à l'opinion classique ces auteurs font des cirrhotiques à petit foie les victimes les plus nombreuses de cet accident.

En 1918, E. CHABROL et H. BENARD, reviennent dans une étude critique sur la question de la maladie de BANTI. Ils distinguent le syndrome des hémorragies prémonitoires au cours des splénomégalias primitives du tableau classique des hémorragies terminales

de la maladie de BANTI ; ils font valoir à son propos l'observation de BALFOUR (1916) concernant un malade frappé d'hématémèses à répétition, qu'on opéra quatre fois avec l'idée de trouver un ulcère. Mais ce sujet continua à saigner jusqu'au jour où l'on découvrit chez lui une grosse rate. La splénectomie une fois pratiquée, les hématémèses cessèrent complètement. D'autre part, les mêmes auteurs distinguent des hémorragies d'origine splénique, la thrombo-phlébite de ROMMELAERE, décrite par DEVÉ et CAUCHOIS, CARNOT et LEOBARDY, et dont CHABROL et H. BENARD ont eux-mêmes publié une observation à la Société Médicale des Hôpitaux.

Un auteur italien, FRUGONI, a donné une très grosse importance à ces trombo-phlébites primitives. Leur fréquence a été manifestement exagérée (WEIL et GRÉGOIRE ne l'ont rencontrée qu'une fois sur 16 dans leurs interventions.)

Le débat se réveille en 1932: mais entre temps, P. E. WEIL, BOCAGE, et ISCH-WALL ont apporté un complément d'étude à la pathogénie des hémorragies des cirrhoses en isolant le syndrome hémorragique des cirrhoses du foie et en insistant sur la diminution des hématoblastes dans les affections hépatiques (*Soc. de Biologie*, 1937) tandis qu'en 1925 Noël FIESSINGER et DIACONESCU se posent la question : « les hémorragies des hépatiques sont-elles d'origine sanguine ou capillaire » ? et décrivent leur syndrome de « dyscrasie capillaire ».

En janvier 1932 E. CHABROL et H. BENARD pré-

sentent à la Société Médicale des Hôpitaux l'observation d'une jeune fille de 17 ans ayant une rate énorme et qui vient de subir pendant une semaine des hémorragies presque quotidiennes. Une intervention d'urgence, la splénectomie a été pratiquée par le Dr BERGERET. Deux ans après la jeune fille est en parfaite santé.

Au sujet de cette malade, les auteurs font remarquer que sa rate énorme et sclérosée avait perdu toute élasticité et ne jouait plus son rôle normal de soupape de sûreté et de réservoir contractile.

Quelques mois plus tard, ABRAMI étudiant les grands syndromes des cirrhoses du foie fait observer que les hématomés cirrhotiques sont d'origine splénique. Son élève FOUQUET développe la même idée dans sa thèse en insistant sur l'opportunité de l'intervention chirurgicale pour remédier aux hémorragies des cirrhotiques par la splénectomie.

Tout récemment ABRAMI et FRUMUSAN ont rapporté une statistique comprenant 3 cas personnels de splénectomie pour hématomés et 8 autres observations de LEMIERRE, MAISON, LAIGNEL LAVASTINE, CARNOT, HARVIER et CAROLI, DEAYER, HOUCQUE, FIESSINGER et MESSIMY.

Au total 8 cas favorables, 2 cas de mort, les 2 autres morts avant intervention, et 1 récidive.

Cependant beaucoup d'auteurs accueillent ces idées avec prudence et réserves ; si bien que l'accord ne semble pas encore fait sur la pathogénie de ces hémorragies et le traitement qui doit en découler.

## NOTRE STATISTIQUE

Nous avons dépouillé les dossiers de 214 cirrhoses du foie ayant séjourné dans le service de M. CHABROL depuis 8 ans environ. Nous n'avons retenu que les malades reconnus cirrhotiques avérés, laissant de côté la plupart des éthyliques chez lesquels les signes de sclérose hépatique étaient insuffisants pour permettre de porter le diagnostic qui nous intéresse.

De cette statistique nous avons extrait tous les cas hémorragiques de cirrhose en étudiant plus spécialement les hémorragies digestives de début, soit qu'elles forment le premier symptôme de cette maladie, soit qu'elles révèlent une cirrhose latente, n'ayant pas encore été diagnostiquée.

Nous nous proposons de les étudier exclusivement du point de vue clinique dans :

- leur étiologie,
- leur mode d'apparition,
- leurs caractères évolutifs.

Nous ferons un chapitre de diagnostic. Nous résumerons brièvement les hypothèses pathogéniques qui ont été le plus à l'ordre du jour au cours de ces dernières années. Et après un mot de traitement nous tirerons les conclusions de cette étude.

## ÉTIOLOGIE

Avant d'examiner les prétextes de ces hémorragies, dirons nous un mot de l'étiologie des nombreuses cirrhoses s'accompagnant d'hémorragies, dont nous avons pu parcourir les observations ?

Nous retrouvons dans notre statistique les notions classiques qui figurent à l'origine des cirrhoses du foie ; le facteur le plus fréquemment incriminé est sans aucun doute : *l'éthylisme*.

La plupart de nos malades, à quelques exceptions près, sont des éthyliques avérés ; souvent ils veulent bien avouer — beaucoup moins les femmes que les hommes — leurs habitudes d'intempérance (vins, apéritifs, digestifs, abus de la bière ou du cidre).

Mais l'éthylisme n'est pas toujours seul en cause, puisque sur 50 de nos malades qui ont saigné, 20 seulement sont justiciables de cette unique étiologie.

Assez souvent, on trouve l'alcoolisme associé à une *infection chronique* dont la plus fréquente est la *syphilis* (7 cas) beaucoup moins souvent la *tuberculose* (un seul). Mais chez 5 malades coloniaux, l'association *éthyle* et *paludisme* semble devoir être mise en cause. Dans un cas, nous trouvons l'alcool associé à

la goutte ; dans un autre la *participation cardiaque* est évidente.

Enfin, si nous retrouvons une fois la syphilis comme seule ressource étiologique, il faut reconnaître que chez 10 de nos malades, le dépouillement soigneux des observations n'a pas permis d'incriminer un facteur causal quelconque.

#### L'ÂGE

*L'âge d'apparition ou de révélation de la cirrhose par les hémorragies* est extrêmement variable, puisque chez un de nos malades, les premiers accidents sont survenus à l'âge de 23 ans, alors qu'ailleurs ils se sont souvent tardivement révélés ; les septuagénaires cirrhotiques ne sont pas une exception ; cependant, la cinquantaine semble être l'âge moyen de ces malades, et la marge de 40 à 60 ans est la plus habituellement enregistrée.

#### LE SEXE

*En ce qui concerne le sexe*, la plus grande fréquence intéresse le sexe masculin, mais après d'autres observateurs nous ferons remarquer que les femmes sont touchées dans des proportions importantes puisque sur 204 observations, 78 malades cirrhotiques sont du sexe féminin : les hommes l'emportent avec le chiffre de 126. C'est dire que les cirrhoses féminines entrent pour *un tiers* des cas dans notre statistique.

Si nous examinons maintenant le problème du point de vue purement hémorragique nous voyons

que la proportion ne change guère : c'est ainsi que sur 47 malades ayant saigné, 29 appartiennent au sexe masculin et 18 au sexe féminin, soit un peu plus d'un tiers des cas.

Ces brèves considérations rejoignent les constatations de tous les auteurs qui ont étudié les cirrhoses.

*Quant à l'étiologie des hémorragies elles-mêmes*, c'est là tout un problème de pathogénie que nous laisserons volontairement de côté dans ce travail.

Des thèses multiples ont été défendues avec des arguments également convaincants par différents auteurs, et nous y ferons une brève allusion en abordant le chapitre du diagnostic.



# PREMIÈRE PARTIE

## ÉTUDE CLINIQUE DE L'HÉMORRAGIE PRÉMONITOIRE OU RÉVÉLATRICE DE LA CIRRHOSE DU FOIE

---

### CHAPITRE PREMIER

#### LES SIGNES AVANT-COUREURS DE L'HÉMORRAGIE

Avant d'aborder la description détaillée des grandes hémorragies digestives du début des cirrhoses, nous voudrions examiner les signes — s'il en est — qui préludent à cet accident et pourraient le faire craindre et prévoir.

Si nous employons les termes d'hémorragies prémonitoires et d'hémorragies révélatrices des cirrhoses, c'est qu'il ressort de notre statistique qu'on peut diviser en deux chapitres le mode d'entrée brutal dans la phase active de la maladie.

Il est des sujets dont la santé semblait jusque-là excellente et qui présentent un jour, sans avoir fait aucune maladie, aucun excès, aucun effort anormal, une hémorragie digestive parfois d'une grande gravité.

A ce stade primitif, le malade est vu par un médecin qui l'examine plus ou moins complètement, et deux sortes de sanctions découlent de cet *examen* :

*celui-ci est absolument négatif* et le malade est mis en observation régulière dans l'attente d'une orientation quelconque du diagnostic par des signes qui peuvent survenir ultérieurement c'est :

#### A. — L'HÉMORRAGIE PRÉMONITOIRE

Cette éventualité s'est présentée chez 5 de nos malades, dont nous allons résumer brièvement l'histoire clinique.

#### OBSERVATION I

M. B. Pierre, 41 ans, habituellement bien portant, fait un jour brutalement quatre hématémèses successives de sang rouge, en huit jours.

Quelques temps après survient une ascite chez ce malade qui n'avait jusqu'alors montré aucun signe cirrhotique.

Nous allons voir que le caractère principal de ces hémorragies est leur apparition inopinée, brutale se produisant avec une soudaineté déconcertante.

#### OBSERVATION II

M. S. Pierre, 69 ans, représentant en vins, également

bien portant fait subitement le 21 octobre 1935 une hémorragie gastrique de sang rouge, très abondante, qui dure plusieurs heures et le laisse très affaibli pendant quelques jours. L'examen est négatif. Ce n'est que deux mois plus tard qu'une ascite vient révéler le diagnostic jusqu'alors ignoré.

### OBSERVATION III

M. D. Antoine, 54 ans, plongeur. Une hématomérose survient brusquement en mai 1933, très abondante (plusieurs litres dit le malade) se répétant à plusieurs reprises dans la même journée et nécessitant une transfusion sanguine. Aucun signe n'a pu faire prévoir un tel accident. A quelques mois de là surviennent d'autres hémorragies (mœlena ou hémorragies intestinales). A ce stade l'examen somatique ne décèle qu'une grosse rate palpable et l'ascite ne survient qu'en février 1936, quelques jours avant le décès du malade.

### OBSERVATION IV

M<sup>me</sup> V. M., 60 ans, fait un jour, sans que rien ne puisse attirer son attention sur une telle éventualité, une petite hématomérose d'un demi-verre de sang environ en 1933. Cet accident se renouvelle en janvier 1937. A cette dernière date une cirrhose hypertrophique s'est enfin constituée.

### OBSERVATION V

M<sup>me</sup> V., 37 ans, femme de ménage est un cas moins net. En effet lors de son premier épisode hémorragique en octobre 1933, son médecin découvre un foie un peu gros mais ptosé. Mise au régime — des épistaxis suivis de la constitution d'une ascite surviennent deux mois et demi après. La malade meurt en janvier 1934.

Comme nous le voyons, c'est une rareté que l'hémorragie véritablement prémonitoire, dénommée à ce stade « essentielle » parce qu'aucun indice clinique ou radiologique n'a pu orienter le diagnostic.

## B. — L'HÉMORRAGIE RÉVÉLATRICE

*Beaucoup plus nombreux sont les malades présentant déjà au moment des hémorragies un passé digestif lointain ou récent, un foie ou une rate plus ou moins hypertrophiés, des antécédents d'éthylisme découverts seulement à cette occasion et qui font penser à un début de sclérose hépatique.* Sans doute certains de ces signes primordiaux peuvent manquer de netteté et être difficiles à mettre en évidence. Les dimensions véritables d'un foie et d'une rate sont sujettes à des appréciations trop subjectives. Cependant on est en droit de considérer que ces signes existent dans la très grande majorité des cas, et de dire que les hémorragies prémonitoires sont en fait : *des hémorragies révélatrices d'une cirrhose latente.* Ici, les cas sont rares, où a) l'hémorragie est véritablement le signal d'alarme sans qu'aucun autre signe ne l'ait précédée. Plus fréquemment les troubles d'ordre digestif ont pris le pas sur l'hémorragie. C'est cependant à l'occasion de cette hémorragie que le malade est examiné par son médecin pour la première fois.

On apprend en l'interrogeant que la plupart du temps il s'agit d'un *éthylisme*.

L'exploration systématique va faire ensuite décou-

vrir deux signes d'une importance aussi capitale, qu'un *foie hypertrophié* ayant la consistance dure spéciale des foies scléreux, une *grosse rate*. Accessoirement on peut noter un météorisme abdominal, parfois même une légère ascite.

Un de nos malades est entré dans ce cadre clinique dans des circonstances très particulières.

### OBSERVATION VIII

M. C. V., 30 ans, camionneur, fut admis le 7 septembre 1930 à l'hôpital Saint-Antoine pour un accident survenu la veille. Mordu par un chien au flanc droit, 3/4 d'heure après, un goût de sang lui venait à la bouche, et il vomit du sang. A trois reprises l'hématémèse se reproduisait en petite abondance d'ailleurs ; une transfusion de 400 grammes a été pratiquée. Chez ce sujet ce fut l'examen radiologique qui révéla une hypertrophie nette du foie et de la rate, sans lésions gastro-duodénales.

Mais ce n'est là qu'une exception.

La cirrhose du foie découverte à l'occasion d'une hémorragie a été, dans la plupart des cas, précédée depuis un temps plus ou moins long par des troubles variés d'ordre digestif.

b) Certains de nos malades avaient un *passé digestif datant parfois de longues années*.

### OBSERVATION V

C'est ainsi que M. L., 59 ans, entré à l'hôpital en mai 1936 pour une ascite, avait été soigné jadis pour entéro-

colite muco-membraneuse avec selles sanglantes. Le sang a été retrouvé dans les selles six mois avant son entrée à l'hôpital. Mais une hémorragie intestinale importante de sang rouge survient le 20 mars avec récédive le 26. L'examen radioscopique ne révèle qu'une légère rectite avec une couronne d'hémorroïdes.

Quelques jours après cette hémorragie, l'apparition de l'ascite rejoignant le subictère et la grosse rate, confirmait le diagnostic de cirrhose porté chez ce malade, éthylique avéré.

## OBSERVATION VI

M. B. Pierre, 47 ans, lors de son entrée à l'hôpital Saint-Antoine *souffre depuis un an* de petits troubles digestifs : pesanteur épigastrique après les repas, nausées, alternatives de diarrhée et de constipation. Ces troubles s'accompagnent parfois de poussées de subictère. Des pituites matinales surviennent en même temps que des troubles nerveux éthyliques assez intenses pour nécessiter son hospitalisation provisoire à l'hospice Henri Rousselle.

Trois mois après se produit une hématomérose d'ailleurs peu abondante, suivie de mœlena et d'une hémorragie intestinale faite de sang rouge mêlé aux selles le 1<sup>er</sup> jour, de sang pur, le 2<sup>e</sup> jour.

On lui signale à ce moment l'hypertrophie de son foie débordant les fausses côtes, signant la cirrhose hypertrophique.

## OBSERVATION IX

M. B., 55 ans, spécifique, chez lequel survinrent en 1928 des crises de coliques hépatiques. Dès cette époque le foie et la rate avaient été trouvés gros à l'examen. *Après un silence de 6 ans*, deux hématoméroses successives déclanchées

par des bains froids sont suivies trois semaines plus tard de l'apparition d'un ascite.

### OBSERVATION X

M<sup>me</sup> B., 55 ans *souffre depuis de longues années* de pituites matinales, d'épisodes diarrhéiques passagers ; en 1931, la malade crache du sang rouge mêlé à des particules alimentaires. Deux jours après survient un ictère qui guérit rapidement. Puis une alternance de périodes calmes et de troubles digestifs amènent la malade jusqu'à l'année 1934. On lui découvre alors un gros foie, ce n'est toutefois qu'en 1936 que s'installe l'ascite accompagnée d'œdème des membres inférieurs. La malade ne meurt qu'un an après environ.

### OBSERVATION XI

M<sup>me</sup> B. 45 ans, est admise dans le service de M. CHABROL en 1933 pour une hématomérose. *Depuis 20 ans cette malade souffre* de troubles dyspeptiques. En 1927, elle fait un ictère après un accouchement et c'est de cette année que date le premier épisode hémorragique qui se renouvellera trois fois encore, en 1932, en 1933 et 1935, jusqu'à son décès survenu cette dernière année.

### OBSERVATION XII

M. Ch., 44 ans, entre en 1932 à l'hôpital pour une accentuation nette de *troubles digestifs anciens* consistant en douleurs épigastriques post-prandiales et vomissements. Ce malade présentait de véritables crises gastriques pseudo-ulcéreuses, les douleurs revenant 3 ou 4 heures après les repas, pour une durée de trois heures environ, s'accompagnant de vomissements qui calmaient la douleur. Au début, à un stade où les vomissement n'existaient pas encore, les

douleurs survenaient par crises de 15 jours séparées par des intervalles de latence absolue pendant plusieurs mois. Deux hématémèses survinrent alors à 8 mois d'intervalle, la première en 1931, en dehors de toute crise douloureuse, la seconde après une crise de coliques hépatiques. Une cirrhose hypertrophique évolue à la suite de ces accidents, et en justifie l'étiologie alors que la preuve de l'ulcus n'avait pu être faite.

*Ce syndrome pseudo-ulcéreux n'est pas exceptionnel.* BALFOUR notamment a publié une observation intéressante à ce sujet.

#### OBSERVATION XVII

M. D., 65 ans, *souffre depuis de longues années* d'un état bilieux permanent, se traduisant par des nausées et des vomissements aqueux fréquents.

En 1935, pour se soulager de cet état nauséux, le malade provoque lui-même un vomissement, qui se termine par une abondante hématémèse. La maladie évolue ensuite comme un diabète bronzé avec ictère.

\* \* \*

Ainsi les malades cirrhotiques dont nous venons de résumer brièvement l'histoire avaient un passé digestif plus ou moins long et plus ou moins chargé avant l'apparition soudaine de leur hématémèse ou de leur hémorragie intestinale.

La plupart ont présenté des *troubles dyspeptiques banaux* sans caractères bien marqués.

Ces troubles consistaient le plus souvent en dou-

leurs vagues de la région épigastrique, plus ou moins bien rythmées par les repas, s'accompagnant de sensation de pesanteur ou de ballonnement.

Chez beaucoup d'entre eux les vomissements alimentaires ne manquaient pas de survenir après un temps variable après les repas.

Si on note parfois des alternatives de diarrhée et de constipation, les pituites matinales sont fréquentes chez ces malades, en général, éthyliques.

GILBERT et LEREBOUT ont signalé il y a longtemps, l'*allure pseudo-cancéreuse* que peuvent revêtir les troubles digestifs des cirrhotiques.

Plus fréquemment d'ailleurs se rencontre le *syndrome pseudo-ulcéreux* qui n'a pas manqué dans plusieurs de nos observations (obs. XII).

Chez d'autres, les troubles observés étaient plutôt *d'ordre hépatique ou vésiculaire*.

Nous retrouvons dans nos observations IX et XI, deux antécédents de coliques hépatiques. Dans l'une, la crise à l'occasion de laquelle avait été signalée une légère hypertrophie du foie et de la rate, était survenue huit ans avant l'hématémèse bientôt suivie d'ascite. Dans l'autre la crise de coliques hépatiques a déclenché la seconde hématémèse de l'histoire cirrhotique de ce malade.

Un troisième malade souffrait depuis longtemps d'un état nauséux habituel, particulièrement pénible le matin au réveil. Dans les derniers mois qui précédèrent l'hémorragie apparurent les pituites matinales.

Enfin ces *troubles digestifs sont parfois d'ordre intestinal* et plusieurs observations relatent des alternatives de diarrhée et de constipation.

Dans notre observation IV, le malade souffrait depuis longtemps d'une entéro-colite muco-membraneuse et la présence de sang dans les selles avait été signalée à plusieurs reprises avant la grande hémorragie intestinale qui fit découvrir des lésions cirrhotiques.

\*  
\* \*

c) Mais les troubles digestifs n'ont pas toujours un début aussi lointain ; dans les 5 observations suivantes, les premiers malaises ne datent *que de trois semaines à un mois*.

### OBSERVATION XIII

M<sup>me</sup> G. entrant à l'hôpital Saint-Antoine en 1937. Le début de ses troubles remontait à 3 ans. A cette époque, elle souffrait de vomissements alimentaires, qui n'avaient pas tardé à devenir *sanglants* ; le médecin consulté alors, avait diagnostiqué une affection hépatique au sujet de laquelle nous manquons de précisions.

C'est une cirrhose hypertrophique qui a entraîné le décès de la malade le 13 novembre 1937.

### OBSERVATION XIV

M. P., 47 ans. Des nausées s'accompagnant de vomissements matinaux, de douleurs épigastriques et de ballonnement abdominal apparus depuis un mois ont commandé un examen radiologique qui fit éliminer l'hypothèse d'ulcus.

L'administration d'un purgatif entraîna une hématomèse brusque, s'accompagnant d'hémorragie intestinale.

Ils s'agissait, comme on l'a vu par la suite, d'un cas de cirrhose hypertrophique.

#### OBSERVATION VII

M. B., 75 ans. Au 12 avril 1936, un ictère dont le début remontait à 3 mois environ s'est installé progressivement s'accompagnant de fatigue, de sensation de pesanteur et de ballonnement épigastrique après les repas.

Il y a deux mois une hématomèse survenait après un vomissement alimentaire. A l'examen on découvrit alors un foie cirrhotique.

#### OBSERVATION XVI

M. R. spécifique et éthylique. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital ce malade ressentait une douleur vive de la région épigastrique. Cette douleur s'était atténuée lorsque se produisit une hématomèse abondante avec mœlena.

L'examen révélait un gros foie dur et scléreux.

Ainsi, les vomissements sont les signes les plus fréquemment observés pendant les dernières semaines qui précèdent l'hémorragie. Ils sont presque constants dans nos observations.

Insistons sur les circonstances particulières d'apparition de celle-ci, dans des cas rares où elle n'est pas survenue spontanément. Ce sont tantôt dans des bains froids pris au mois d'août (obs. IX) — tantôt une morsure de chien au flanc droit qui déclenchent l'hématomèse (obs. VIII).

Un de nos malades gêné depuis quelque temps par du météorisme abdominal prend un purgatif, son hémorragie survient au bout de quelques heures.

Un quatrième malade, habituellement nauséux, essaie un jour de provoquer un vomissement au moyen de ses doigts et fait ainsi une hématémèse de sang rouge (obs. XVII).

Mais la plupart sont survenues sans cause ni prétexte. Leurs *prodromes* furent ceux de toute perte sanguine importante : faiblesse générale, fatigue, vertiges, éblouissements, bourdonnements d'oreilles, pâleur, sueurs, goût de sang dans la bouche...

## CHAPITRE II

### CARACTÈRES PARTICULIERS DE L'HÉMORRAGIE DES CIRRHOTIQUES

Après avoir envisagé à la lumière de notre statistique les conditions d'apparition des hémorragies digestives et leurs signes avant-coureurs, nous allons étudier maintenant l'hémorragie en elle-même :

ses variétés,

ses aspects,

son abondance,

son évolution,

son association avec d'autres hémorragies non digestives.

Sur les 214 malades cirrhotiques dont nous avons dépouillé le dossier ou que nous avons pu examiner nous-même, nous en avons retenu 53, *c'est-à-dire un quart*, qui ont présenté des hémorragies de toutes sortes ; épistaxis, gingivorragies, hémorragies digestives, gastriques ou intestinales, ou parfois les deux, hématurie, purpura, hémorragie prolongée après piquûre, etc...

Nous ne décrivons sur ce nombre que les *hémorragies digestives*. Soit un total de 32, ou 15 % environ de nos cas de cirrhoses.

Encore, de ces 32 malades éliminerons-nous 5 cir-

rhotiques dont les hémorragies furent seulement *terminales* et qui consistèrent en 2 hématémèses et en 3 hémorragies intestinales.

Nous éliminerons encore les malades qui ont saigné au cours d'affection, alors que depuis un temps plus ou moins long une cirrhose avérée s'était constituée avec ascite dans la plupart des cas.

Nous notons dans ce cadre 7 hématémèses pures dont une s'est renouvelée dans les derniers jours de l'affection.

1 hématémèse s'accompagnant d'hémorragie intestinale et une hémorragie intestinale pure. Soient 9 malades.

*Il nous reste à étudier 19 hémorragies digestives dites de début* (environ 9 % des cas), dont nous allons donner les particularités essentielles.

## VARIÉTÉS

*L'hématémèse* est de beaucoup la forme la plus fréquente : sur nos 19 hémorragies, 18 furent des *hématémèses* dont une s'est accompagnée d'une forte hémorragie intestinale de sang rouge (obs. XIV).

On ne trouve qu'une seule *hémorragie intestinale* pure (Obs. V). Le *moeléma* peut parfois précéder de plusieurs jours l'hématémèse comme cela est arrivé dans deux de nos cas (obs. III et XVI). Habituellement on ne le voit apparaître que le lendemain et les jours suivants.

Tout à l'heure nous verrons quelle évolution ont suivie ces hémorragies.

#### ASPECT

Il est assez rare que ces hémorragies se produisent à l'hôpital ou devant le médecin qui, la plupart du temps n'en voit que la fin ou ne les voit pas du tout.

D'autre part, le malade et l'entourage ne donnent pas toujours des renseignements sur la couleur, l'aspect et l'abondance du sang rejeté. Il est difficile de faire préciser si le sang est rouge ou noir, s'il est aéré, spumeux, s'il s'accompagne de caillots ou non. Il semble d'après les renseignements que nous fournissent nos observations qu'il s'agit tantôt de sang rouge tantôt de sang noir, sans prédominance de l'un ou de l'autre. Très souvent il est mêlé à des matières alimentaires, et leur donne un aspect brunâtre les faisant suspecter de contenir du sang.

Aussi doit-on parfois s'aider des réactions de MEYER, de WEBER, ou de ROLLAND pour mettre en valeur la présence des hématies.

Les mêmes réactions servent également à rechercher du sang dans des selles qui ont parfois d'autres raisons d'être noires, notamment chez des malades dyspeptiques ayant ingéré des sels de bismuth.

#### ABONDANCE

*L'abondance* de ces hémorragies comme leur aspect est donc très variable, depuis la grande *hématémèse*

de sang rouge ou noir, contenant ou non des caillots, jusqu'aux vomissements alimentaires suspects qui demandent l'aide du laboratoire, en passant par les quelques crachats sanglants qui constituent parfois le signe d'alarme de l'affection.

Il en est de même pour *l'hémorragie intestinale* où l'abondance est extrêmement variable.

Là encore, c'est tantôt la grande hémorragie de sang rouge ou plus souvent noir, mélangé de caillots ou non, tantôt une diarrhée sanglante, tantôt des selles noires, classiquement comparées à du goudron, tantôt des selles normales, enrobées ou contenant de nombreux filets de sang rouge. Mais le point intéressant de cette constatation est que d'emblée l'hémorragie peut atteindre à une abondance alarmante, mettant en danger la vie du malade, surtout si en quelques heures ou une même journée elle se reproduit à plusieurs reprises, nécessitant parfois une ou plusieurs transfusions sanguines.

Dans notre observation III, le malade dit avoir vomi plusieurs litres de sang dans sa journée à différentes reprises, et cette *répétition* est bien là le danger redoutable de ces hémorragies. Pour l'évaluation exacte de la quantité de sang rejeté il faut cependant tenir compte d'un fait : c'est la fréquente tendance à l'exagération du malade ou de son entourage.

Après ces pertes sanguines parfois très importantes, il s'ensuit un degré d'anémie variable mais souvent considérable : 2.380.000 G. R. = obs. XIV — 1.500.000 G. R. (M<sup>me</sup> V. B.) — 940.000 G. R. = obs. XVI.

## ÉVOLUTION

a) La plupart du temps ces hémorragies survenues brutalement, soudainement au début de la cirrhose *ne se renouvellent plus* — elles restent uniques, ou reprennent à quelques jours d'intervalle seulement, puis elles ne se reproduisent plus jamais au cours de l'évolution de l'affection. Ainsi dans notre obs. I, le malade fait 4 hématémèses de sang rouge en huit jours qui cessèrent ensuite pour toujours. De même chez un autre malade (obs. IX) se produisent deux hématémèses successives de sang rouge après un bain froid pris au mois d'août. Monsieur M.. R. (obs. XVI) fait le 14 mai 1936 une hématémèse qui a été précédée de mœlena. Elle se renouvelle le 27 mai, 13 jours plus tard, après quelques jours de température.

Ensuite, cet accident hémorragique n'a pas réapparu.

13 de nos malades sur 19 ont vu leur hémorragie rester unique.

b) Mais il n'en est pas toujours ainsi puisque dans notre observation XII le malade après des années de troubles digestifs fait une hématémèse de sang rouge d'environ 250 centimètres cubes qui, à huit mois de là se renouvelle, mais cette fois plus abondante et de sang noir et déclanchée par une crise de coliques hépatiques. La cirrhose hypertrophique continue d'évoluer après ces deux accidents.

L'histoire d'une autre malade (obs. XI) est une

longue suite d'hémorragies, la première datant de 1927. Rechute en 1932, puis en 1933. Enfin en 1935 une hémorragie intestinale survient : A ce moment le tableau qui en 1933 ne comptait qu'un foie hypertrophié de trois travers de doigt et dur se complète avec de l'ascite et circulation collatérale et la malade meurt dans les jours qui suivent.

Enfin dans notre obs. II l'hémorragie prémonitoire date du 21 octobre 1935 et se renouvelle en petite abondance le 14 janvier 1936.

Voici donc trois malades dont l'hémorragie s'est renouvelée une fois ou d'avantage avec des écarts variant de plusieurs mois à plusieurs années.

Ces hémorragies ne furent pas mortelles comme chez deux autres de nos malades (obs. III et IV) où elles se sont reproduites comme *hémorragies terminales*. Chez un de ces malades (obs. III) la première hématomèse très abondante survenue en mai 1933 nécessite une transfusion. Puis fin décembre de cette même année, du mœléna survient s'accompagnant de vertiges, de bourdonnement d'oreilles et d'anémie. Le 5 janvier une hémorragie intestinale se produit avec fièvre élevée pendant quelques jours et enfin la malade meurt le 20 janvier après une hématomèse de sang noir.

C'est une remarque qu'ERHARDT avait faite en 1891 : les hémorragies surviennent ou au début ou à la fin de la maladie (ou bien au deux) mais rarement au cours de son évolution.

Enfin il faut signaler la possibilité d'hémorragies

survenant avant que la cirrhose n'ait eu le temps de se révéler, d'une abondance et d'une gravité telles qu'elles peuvent emporter le malade.

Ces *formes foudroyantes*, mortelles, sont heureusement rares. Nous n'en possédons pas d'observation, mais MERKLEN et ISRAEL en 1931 ont publié quatre cas de cirrhose, découvertes d'autopsie après hémorragie, et ROCH et WOHLERS écrivaient en 1931 : « dans quelques cas la cirrhose quoique bien accusée anatomiquement est une trouvaille d'autopsie. » Déjà en 1891, ERHARDT dans sa thèse en avait publié deux observations.

\*  
\* \*

Assez rares aussi sont les *hémorragies digestives s'accompagnant d'autres modes de saignement*, puisque sur nos 19 hémorragies de début, nous en trouvons quatre seulement qui aient fait : des épistaxis chez trois d'entre eux et chez le dernier des épistaxis avec gingivorragies, malade faisant facilement des ecchymoses, et dont les hémorroïdes ont saigné à plusieurs reprises.

\*  
\* \*

Nous voudrions dire un mot de la *fièvre* qui accompagne plus ou moins souvent les hémorragies, mais cet accident de début se produisant rarement à l'hôpital, le malade ne sait guère donner des renseignements à ce sujet.

Chez un de nos malades (observation VIII) dont l'hématémèse survenue la veille à quatre reprises semblait avoir été déclenchée par une morsure de chien, la température était à 39° le soir de son arrivée et par grandes oscillations, elle descendit à la normale en une quinzaine de jours.

Chez un autre (obs. XVI) pendant les quelques jours qui suivirent l'hémorragie, la température oscillait entre 38° et 39°5.

Mais la plupart du temps ou bien nous ne possédons aucune indication à ce sujet ou bien la température est normale.

Sur le caractère souvent fébrile de ces hémorragies, GAUTHIER (1895) avait fondé une théorie pathogénique tendant à en démontrer l'origine infectieuse.

Pour nous résumer, l'hématémèse est la principale modalité hémorragique du début des cirrhoses, qu'elle s'accompagne ou non de mœléna les jours suivants. L'hémorragie intestinale pure est beaucoup plus exceptionnelle.

Nous avons insisté sur la soudaineté de son apparition et sur la gravité qu'elle revêt parfois, dûe plus encore à la répétition de l'hémorragie qu'à son abondance. Cette abondance est très variable, puisqu'elle va de la diarrhée ou du vomissement simplement sanguinolents, à la grande hémorragie dramatique capable d'entraîner la mort du malade.

Enfin l'étude de l'évolution de nos 19 hémorragies précoces montre la relative rareté des rechutes de cet ordre.

## DEUXIEME PARTIE

### ÉVOLUTION COMPARÉE DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES ET DES ACCIDENTS CIRRHOTIQUES

---

Après bien d'autres, nous venons de voir que dans un nombre important de cas, l'hémorragie digestive est le premier symptôme de la cirrhose, en tout cas son signe, révélateur. FAUVEL (1837), FIOUPE (1874) l'avaient remarqué depuis longtemps. Sans refaire l'historique de la question, nous rappellerons la thèse d'ERHARDT qui sur 24 hémorragies gastro-intestinales de cirrhose en rapportait 16 qui avaient précédé tout autre signe de sclérose hépatique et parfois de beaucoup : 18 mois avant l'ascite dans un cas, trois ans dans un autre.

Le travail de PREBLE relatait 7 cas d'hémorragies prémonitoires sur 42 cirrhoses histologiquement confirmées et quatre cas d'hémorragies révélatrices. Lui aussi a remarqué le long intervalle qui peut exister

entre la première hémorragie et l'apparition des autres signes de la cirrhose : quelques mois à cinq ans.

Le travail de WERNER donnait le chiffre de 15 cas d'hémorragie de début sur 35 cirrhoses.

La plupart des auteurs sont d'accord pour attribuer la plus grande fréquence des hémorragies révélatrices de l'affection *aux cirrhoses hypertrophiques anascitiques*. GILBERT y avait insisté. PREBLE, SOLER le remarquaient encore en 1900. Cependant, avant eux en 1891, ERHARDT publiait une série d'observations avec protocole d'autopsies où le nombre des cirrhoses atrophiques ayant saigné, était prédominant. GOUGET et PIERRET en 1913 se rangèrent à cet avis.

Faut-il remarquer que les vérifications histologiques se font à la phase terminale « atrophique » de la cirrhose de LAENNEC, alors que l'hémorragie de début survient à un stade où le foie non seulement n'est pas atrophie mais encore souvent augmenté de volume et que les conclusions à tirer sont différentes suivant qu'on les fait au début ou à la fin de l'affection ?

Pour notre part, chez les 32 malades qui ont présenté une hémorragie digestive nos observations ne se séparent pas de l'opinion classique depuis longtemps établie :

*1° Les hématomésès se produisent le plus volontiers au stade anascitique des cirrhoses atrophiques.*

Il en est ainsi dans nos cinq observations de cirrhoses atrophiques (II, III, V, X et XIX) où l'ascite n'est apparue qu'après l'hématémèse. Celle-ci s'est renouvelée quelques semaines plus tard dans l'obser-

vation II. L'ascite datait déjà de quelques jours. Dans l'observation III, elle s'est renouvelée peu avant le décès du malade.

2<sup>o</sup> Mais surtout les *hémorragies digestives se présentent avec la plus grande fréquence dans les cas de cirrhoses hypertrophiques surtout anascitiques* :

13 des malades que nous étudions pouvaient être rangés dans la catégorie des cirrhoses hypertrophiques.

7 d'entre eux firent des cirrhoses hypertrophiques anascitiques. Mais il est à remarquer que chez les 6 autres, les hémorragies précédèrent toujours l'installation de l'ascite.

Dans un dernier cas enfin il s'agissait d'un diabète bronzé.

Après GILBERT, BEAUCHEF et WEBER, M. VILLARET étudiant les troubles vasculaires d'origine hépatique signalait il y a longtemps que les hématomésés n'étaient pas rares au cours des cirrhoses anascitiques (1).

Pour plus de détails, précisons que 5 de ces cirrhoses hypertrophiques ne présentaient qu'un gros foie séleux, dur, tranchant, de consistance accrue sans hypertrophie cliniquement appréciable de la rate.

Chez les neuf autres, le foie et la rate étaient hypertrophiés (rate seulement perceptible dans cinq cas).

En bref, ces hémorragies semblent se produire « dans tous les cas où l'hypertension veineuse n'est

(1) *Maladie du foie et leur traitement*, 1910.

pas équilibrée par une élévation parallèle de la pression intra-périto néale » (BARIETY).

En 1910, M. VILLARET écrivait : « Il semble exister un véritable balancement entre ces deux manifestations (hémorragies et ascite) du syndrome d'hypertension portale. La preuve en est dans la production assez souvent observée d'hématémèses à la suite de ponctions d'ascite. »

Et il en relatait 2 cas qu'il avait pu observer trois ans auparavant.

Pour notre part, ce fait ne s'est produit chez aucun de nos 214 malades.

\*  
\* \*

*Combien de temps l'ascite apparaît-elle après l'hémorragie digestive chez ces malades qui saignent précocement ?*

Comme nous l'avons déjà dit, ce temps est très variable : elle apparaît tantôt quelques jours (obs. IX) tantôt quelques semaines, tantôt plusieurs années après l'hémorragie.

Nous avons cité le chiffre de cinq ans (PREBLE).

Dans notre observation XI, elle n'apparaît que huit ans après l'hémorragie prémonitoire : peu à peu, au cours de ces huit années s'est constituée la cirrhose : en 1927, survenait l'hémorragie. Cette même année apparaissait un ictère rapidement guéri et qui ne réapparaîtra plus. Ce n'est qu'en 1933 que fût découvert le foie hypertrophié ; la rate et l'ascite ne compléteront le tableau que deux ans plus tard.

Après une reprise des hémorragies en 1932 et 1933, la malade mourait à la suite d'une hémorragie intestinale terminale.

Dans notre observation III l'ascite a fait son apparition dans les derniers jours de la maladie en même temps que l'hémorragie intestinale terminale survenue un an après le début des troubles par une hématémèse.

Nous avons vu que l'hémorragie déclenche parfois véritablement l'ascite mais souvent celle-ci apparaît deux ou trois mois environ après ce début (observation II et XVIII).

Nous savons que ces malades qui ont saigné peuvent guérir après le traitement habituel. L'ascite apparue après une hématémèse en 1935 (obs. IV) a rapidement disparu sous l'influence du régime et du traitement.

Depuis longtemps on a remarqué (GILBERT, HANOT, GAUTHIER, ERHARDT) que les hémorragies disparaissaient le plus souvent lors de l'installation de l'ascite.

Chez quatre de nos malades seulement, donc dans un nombre minime de cas cette constatation ne s'est pas vérifiée. Deux fois les hémorragies de début se sont renouvelées au cours de la cirrhose (obs. II et XI). Chez deux autres elles se sont reproduites comme hémorragies véritablement terminales (obs. III et IV).

Ces exceptions tendent à prouver qu'il ne s'agit donc pas là d'une règle absolue, et il s'est trouvé 6 malades dans notre statistique pour faire des hé-

morragies digestives, alors que leur cirrhose s'était déjà traduite par de l'ascite.

*L'ictère.* — Beaucoup de cirrhotiques ont un très léger degré de subictère le plus habituellement visible au niveau des muqueuses et plus particulièrement des yeux. Ce subictère est plus justement décelable et mesurable par le dosage des pigments biliaires dans le sang. On trouve parfois un chiffre se rapprochant de la normale : 15 à 20 milligrammes, plus souvent un chiffre modérément augmenté : 56 milligrammes (obs. XV), 83 milligrammes dans l'observation VII avec 32 milligrammes de sels biliaires et 2 gr. 30 de cholestérine.

Mais il arrive que l'hémorragie déclenche un véritable ictère. C'est ainsi que dans notre observation X le malade devenait jaune deux jours après l'hématémèse. Cet ictère fut de courte durée. Trois ans après seulement ont découvert un gros foie à cette malade et ce n'est que deux ans plus tard que l'ascite apparaissait. A ce stade, on ne retrouvait plus l'hépatomégalie du début. L'affection avait évolué comme une cirrhose atrophique.

Chez Madame B..., (obs. XI) l'ictère survenait la même année que la première hématémèse d'une cirrhose qui devait en produire encore trois autres. Cet ictère apparaissait après un accouchement et regressa ensuite.

Enfin, le malade de notre observation XVII faisait en 1935 une hématémèse de sang rouge sans lendemain. Deux ans après un ictère survenait (cholémie

12 centigrammes) puis peu à peu prenait une teinte mélanodermique brunâtre, surtout marquée aux parties découvertes.

C'était un malade habituellement nauséeux qui fit un jour son hématomèse en voulant provoquer un vomissement.

Au moment où il fut admis dans le service, le foie était gros et dur, on porta sur lui le diagnostic de diabète bronzé avec ictère (ses urines contenaient du sucre).

\*  
\* \*

Nous n'essaierons pas de situer l'hémorragie par rapport *aux autres signes de cirrhose*. Nous nous bornons à comparer son évolution à celle des signes essentiels dont nous venons de parler.

Ainsi, pour nous résumer, les hémorragies digestives du début sont l'apanage non exclusif mais peu s'en faut, des cirrhoses hypertrophiques dans leur forme ascitique et plus encore dans le type anascitique.

Les hémorragies déclenchent parfois l'ascite, mais celle-ci peut ne se constituer que des mois et même plusieurs années après le premier accident hémorragique.

L'ictère est beaucoup moins fréquent, il survient parfois immédiatement à la suite de l'hémorragie et d'autres fois comme pour l'ascite, après plusieurs années de latence ou d'évolution.

## DIAGNOSTIC DE L'AFFECTION CAUSALE

Que penser en face d'un homme jeune encore, jouissant d'une bonne santé habituelle et qui, sans qu'aucun signe ne le fasse prévoir, vomit un jour du sang à pleine bouche ?

Après avoir prescrit le traitement symptomatique qui s'impose, le médecin entreprend au bout de quelques jours de repos nécessaire, des recherches étiologiques complètes. Après s'être assuré qu'il ne s'agit pas d'une hémoptysie mais bien d'une hématomèse, le problème qui vient immédiatement à l'esprit est celui-ci : 1<sup>o</sup> *S'agit-il d'un ulcus ?* Et par l'interrogatoire du malade, on cherche une histoire dyspeptique ancienne ou récente, des antécédents douloureux qu'on ne trouve pas. Cliniquement, radiologiquement le sujet est exploré, mais en vain, et connaissant la latence que revêt parfois l'ulcère gastrique ou duodénal une laparatomie pourrait être entreprise inutilement.

Rappelons l'observation de BALFOUR où le malade

avait subi quatre interventions sur l'estomac, avant qu'on ne lui découvrit une grosse rate.

Le malade même a pu succomber à l'hémorragie et l'on explore sans succès à l'autopsie son tube digestif, sa rate ou son foie.

Bref, *l'interrogatoire n'a donné aucun renseignement intéressant*, en éliminant des antécédents coloniaux qui auraient pu faire songer à une origine parasitaire ou infectieuse de l'affection.

*L'examen clinique n'est pas plus révélateur* et si le foie est normal, la rate n'est pas hypertrophiée, aucune adénopathie n'est décelable, les signes hématologiques sont normaux (TZANCK, CHEVALLIER). Enfin manquent totalement les signes cliniques et biologiques d'une spécificité latente.

Le mystère demeure entier de ces hémorragies gastro-duodénales dites essentielles, *il condamne leurs victimes à une surveillance périodique, attentive, jusqu'à la découverte d'un signe d'orientation survenant ultérieurement.*

Pourtant le problème thérapeutique est d'importance puisque la sanction pour certains est l'ablation de la rate qui selon la thèse de d'ABRAMI serait en cause.

La prudence est de règle dans ces hémorragies cryptogénétiques qui ont une tendance beaucoup moins grande à se renouveler que les hémorragies des splénomégalias primitives.



2<sup>o</sup> *L'examen permet de déceler une grosse rate.*

Le problème est à peine simplifié car des éventualités très diverses vont se présenter à l'esprit.

Là encore, il faut éliminer les infections chroniques comme : *la syphilis* dont le diagnostic sera posé par la révélation des stigmates habituels, cutanés, nerveux ou vasculaires — aidée des réactions de laboratoire et du traitement d'épreuve ; ou encore : *la tuberculose* de la rate, mais son aspect bosselé, douloureux au palper, la courbe fébrile attireront l'attention du médecin sur cette éventualité.

Nous ne ferons que citer les leucémies, la maladie de Hodgkin, qu'on reconnaîtra au syndrome spléno-ganglionnaire, complété par les examens du sang.

Cette grosse rate peut encore être *d'origine paludéenne*, et les antécédents coloniaux s'ils existent, les accès de fièvre, la recherche des hématozoaires dans le sang, et l'épreuve du traitement préciseront le diagnostic.

On pensera à une *maladie de Gaucher* (endothélium de la rate) chez un sujet jeune dont la rate s'hypertrophie lentement, mais souvent cette maladie a un caractère familial.

Nous nous arrêterons davantage sur trois diagnostics importants :

a) « *la trombo-phlébite du système porte* » décrite par ROMMELAERE, reprise par DEVÉ et CAUCHOIS, CAR-

NOT et LEOBARDY, FRUGONI, dont CHABROL et H. BENARD publiaient une observation typique en 1928 : il s'agissait d'un médecin de 40 ans qui venait de faire une hémorragie intestinale abondante, et chez qui la grosse rate avait été découverte au cours d'une poussée d'entérite.

L'ascite se développait bientôt, ainsi qu'une circulation collatérale « prenant l'aspect d'une énorme varice abdominale allant de l'ombilic à la veine saphène droite ». Ce médecin refusa l'intervention à laquelle d'ailleurs GILBERT s'opposait devant l'élasticité conservée par l'organe. Il ne mourut que 15 ans plus tard au cours d'une broncho-pneumonie, ayant parfaitement supporté sa pyléthrombose sans que soit apparu le stade cirrhotique de la maladie de BANTI.

b) *L'anémie splénique* sans perturbation manifeste du système porte et du foie et qu'illustre encore une observation d'Étienne CHABROL, MAXIMIN et PORIN (janvier 1932), relatant l'histoire d'une jeune fille de 17 ans, dont nous avons déjà parlé dans ce travail, et chez qui survinrent de graves hémorragies gastro-intestinales. Elle était porteuse d'une énorme rate fibreuse inextensible dont BERGERET fit l'ablation ; depuis lors elle jouit d'un état de santé remarquable.

Il n'y avait chez elle ni thrombo-phlébite, ni hypertension portale. Son foie était tout à fait normal d'aspect ; une biopsie n'y révéla aucune lésion histologique.

Nul ne saurait dire, cependant, devant de tels ma-

lades si l'évolution ultérieure ne se fera pas vers le syndrome de Banti ; mais l'intervention n'est faite que pour prévenir la gravité des hémorragies.

c) *La maladie de Banti*, en effet, ne peut guère se diagnostiquer avec certitude qu'à sa phase terminale où elle revêt alors le tableau d'une cirrhose atrophique avec ascite.

\*  
\* \*

3<sup>o</sup> *Le malade présente un gros foie.* — Nous sommes à la phase de début d'une cirrhose sans ascite, sans ictère. Le sujet n'a présenté jusque-là aucun signe attirant l'attention sur son affection latente. Ce n'est qu'à l'occasion de la complication survenue que l'examen permet de découvrir :

*L'hypertrophie solitaire de la glande hépatique ou un syndrome hépato-splénique.*

Le type en est donné par *la cirrhose veineuse hypertrophique simple* de HANOT et GILBERT.

Cette forme clinique correspond aux *cirrhoses anascitiques* de GILBERT dont le pronostic est en général favorable du fait de l'absence d'ascite, mais qui n'en sont pas moins le terrain de prédilection des hémorragies gastro-intestinales graves.

Nous en avons trouvé 7 dans notre statistique en regard de 6 cas de cirrhose de HANOT et GILBERT, avec ascite ; soit au total une proportion de 13 cirrhoses hypertrophiques sur les 19 hémorragies digestives prémonitoires que nous avons pu étudier.

Un 14<sup>e</sup> malade avait du sucre dans ses urines et répondait à la forme des cirrhoses hypertrophiques avec mélanodermie et diabète, appelée diabète bronzé, forme beaucoup rare que les précédentes.

Nos cinq autres observations d'hématémèses prémonitoires ont peut-être correspondu à la forme de début de la cirrhose hypertrophique de HANOT et GILBERT. Nous ne les avons recueillies que quelques semaines avant la mort, au stade de la cirrhose atrophique avec ascite.

A ce propos, nous ne devons pas oublier les hémorragies qui peuvent survenir dans les formes malignes, entraînant irrévocablement le décès après une évolution beaucoup plus rapide.

Il s'agit habituellement de cirrhoses graisseuses ou de cirrhose hypertrophique diffuse de GILBERT, GARNIER et CASTAIGNE. Signalons, enfin, l'adéno-cancer avec cirrhose.

\*  
\* \*

Une dernière possibilité peut exister, importante par les discussions qu'elle a fait naître et dont nous avons parlé : c'est le *cas de la cirrhose atrophique avec hématémèse*.

Notre statistique, contrairement à celle d'ERHARDT et à celle de GOUGET, donne des résultats pleinement conformes à l'opinion classique.

Cinq de nos malades seulement ont évolué, avons-nous dit, vers cette forme, après leur hématémèse, l'ascite venant tôt ou tard compléter le tableau.

Rien ne nous permet de dire qu'au moment où ils avaient saigné, quelques années auparavant, leur foie n'était pas hypertrophié.

En résumé, nous voyons combien est difficile le diagnostic étiologique d'une hémorragie gastro-intestinale, survenant brusquement chez un malade habituellement bien portant ou présentant des signes gastriques dyspeptiques pouvant égarer le médecin.

Rien ne doit être négligé pour arriver à une précision de diagnostic capitale pour des sanctions thérapeutiques aussi différentes que celles réclamées par un ulcus, une splénomégalie primitive ou une cirrhose du foie.

## PATHOGÉNIE

Nous ne voulons faire ici, qu'un court rappel des principales hypothèses pathogéniques qui ont été émises au sujet des hémorragies des cirrhoses.

Cela est indispensable pour discuter des différents modes de traitement de ces hémorragies, qui ont été proposés et mis en vigueur, ces dernières années surtout, avec des fortunes diverses. Le premier facteur étiologique des hémorragies des cirrhoses, mis en cause, fut certainement la *rupture des varices œsophagiennes*, mais LETULLE en constatait bientôt l'inconstance. Gilbert LEREBOULET, VILLARET ont insisté sur l'importance de cette cause d'hémorragie cirrhotique dûe à l'hypertension portale.

L'altération des veines gastriques ou gastro-intestinales a été mise en cause sous l'influence de facteurs divers :

- action directe de l'alcool pour HANOT, BALZER, LETULLE ;
- modifications sanguines pour LANCEREAUX.
- auto-intoxication pour TEISSIER.

La théorie humorale s'appuyant sur l'exemple des hémorragies causées par les intoxications aiguës, faisait des hémorragies gastro-intestinales des cirrhoses la conséquence d'un *état dyscrasique* expliqué par la diminution du rôle antitoxique du foie, en rapport avec les altérations hépatiques.

Après GOUGET qui étudiait en 1913, le rôle de l'insuffisance hépatique dans la production des hémorragies, Noël FIESSINGER, et ses collaborateurs ont particulièrement bien étudié en 1925, le syndrome de dyscrasie capillaire et concluent à une origine à la fois sanguine et capillaire des hémorragies des hépatiques.

— Si à l'autopsie, la rupture des varices œsophagiennes est peu souvent rencontrée, un autre facteur que l'on peut rarement incriminer (1 cas sur 16 ; GRÉGOIRE et P. E. WEILL) est la thrombo-phlébite de ROMMELAERE.

Plus courante est l'observation de la distension congestive des veines de la sous-muqueuse gastrique (HARVIER et MAISON, CAIN et CATTAN).

En effet, la vaso-dilatation des veines et des capillaires de la région gastro-duodénale est un fait extrêmement important qui se produit sous l'influence de poussées congestives, dont le foie et la rate, et surtout le système nerveux splanchnique se partagent la responsabilité.

*La rate seule est-elle en cause ?* — Une grosse rate fibreuse, ayant perdu toute élasticité ne peut plus jouer son rôle de réservoir de sûreté, de

« cœur contractile » (VILLARET), grâce au jeu de la vaso-constriction et de la vaso-dilatation.

Cependant dans la cirrhose de LAENNEC et dans celle d'HANOT et GILBERT, la constitution histo-pathologique du parenchyme splénique lui laisse encore une élasticité relative qu'il peut être dangereux de supprimer par une ablation pure et simple (GILBERT).

*Le foie sera-t-il incriminé ?* — Dur, sclérosé, il ne semble pas devoir mieux remplir son rôle régulateur sous l'influence des poussées congestives, dont DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT, en 1890, avaient magistralement étudié le jeu en rappelant les expériences de CYON, et qu'ils attribuaient à une perturbation vaso-motrice du système nerveux sympathique.

Les expérimentateurs ont cherché à provoquer des troubles de vaso-dilatation et de vaso-constriction du système porte. LUDWIG et CYON ont provoqué des hémorragies viscérales diffuses, en sectionnant le nerf splanchnique. REILLY et FRUMUSAN les ont obtenues en injectant dans ce nerf quelques gouttes d'une solution d'acétate de plomb. TINEL, UNGAR et PARROT ont coupé les racines postérieures de la moelle dans le territoire des splanchniques. CARNOT par l'action de la peptone et de l'histamine a cherché à obtenir ces mêmes troubles.

M. CHABROL s'est demandé si l'intoxication digestive ou hépatique des cirrhoses ne donnait pas les mêmes perturbations dans l'organisme. Il conclut en ces termes : « Organe régulateur des poussées congestives que le système nerveux splanchnique impose à

la circulation abdominale, le foie peut être lui-même à l'origine de ces perturbations vaso-motrices par les poisons qu'il engendre ou qu'il ne peut neutraliser. Sa faillite est d'autant plus redoutable qu'elle coexiste avec la suppression fonctionnelle de la rate et avec une dyscrasie sanguine et capillaire dont la maladie causale assume, pour une part, sa responsabilité. »

Cependant, en 1932, M. ABRAMI comparant les hémorragies des cirrhoses avec celles qu'on observe communément au cours des splénomégalias dites primitives, concluait pour toutes les cirrhoses : c'est la rate qui est en cause, il convient de traiter ces malades par la splénectomie.

En 1928, les frères MAYO avaient répondu par anticipation en publiant les résultats peu brillants obtenus par la splénectomie dans 37 cirrhoses portales.

Sans doute quelques cas favorables ont été signalés par ABRAMI et FRUMUSAN, BRIN, CARNOT, HARVIER, BERGERET et CAROLI, LAIGNEL LAVASTINE, DEEVER, N. FIESSINGER et MESSIMY, HOUCQUE.

Mais il faut aussi tenir compte des échecs : un malade de MAISON, un malade de LAIGNEL-LAVASTINE, et aussi mentionner les récides des hémorragies après splénectomie dans les cas de MAYO, DUNCAN, LECÈNE, CHALIER, EPPINGER, ABRAMI, FIESSINGER.

## TRAITEMENT

Le traitement des hémorragies gastro-intestinales précoces des cirrhoses comporte des décisions d'une importance capitale et qui découlent en partie des hypothèses pathogéniques.

Dans tous les cas, le traitement symptomatique habituel des hémorragies devra être mis en œuvre rapidement et ses facteurs essentiels sont : le repos absolu, en position couchée, la tête basse, dans un silence aussi complet que possible, du malade et de l'entourage.

Pendant les premières heures, on devra observer, aussi pénible qu'elle soit, la suppression totale puis partielle des boissons, et naturellement de toute alimentation. On pourra remédier à la deshydratation et à la soif qui en est la conséquence par des injections sous-cutanées de sérum artificiel glucosé à 30 % qui devront être plus fréquentes que massives pour éviter les à-coups d'hypertension (200 à 300 grammes en 24 heures, par 50 ou 100 grammes).

On se trouvera bien parfois de faire du sérum glu-

cosé en goutte à goutte rectal (500 à 800 grammes) par 24 heures dans les 2 ou 3 premiers jours.

L'application locale d'une vessie de glace et surtout la morphine viendront calmer les vomissements et la douleur. L'emploi des calmants du système neuro-végétatif toujours perturbé est recommandé (P. E. WEIL, BEZANÇON, JACQUELIN) : gardénal, tartrate d'ergotine, atropine... Il faut préconiser les hémostatiques comme le chlorydrate d'émétine et surtout les sérums coagulants employés sous des formes diverses.

En cas d'hémorragie très abondante, subite, dangereuse par sa répétition une question se pose, celle de la *transfusion sanguine*. Disons tout de suite que plusieurs de nos malades en ont reçu les effets bienfaisants. Malheureusement le résultat n'a pas toujours été salutaire et MM. CHABROL et SIGUIER ont publié trois cas de mort presque subite au cours d'une transfusion de sang chez des cirrhotiques. On en connaît d'autres dans la littérature. C'est dire la prudence avec laquelle on doit recourir à ce moyen thérapeutique, par ailleurs le seul efficace dans certaines hémorragies massives, foudroyantes entraînant un état d'anémie aiguë.

Devant l'inanité du traitement médical se pose parfois la question du traitement chirurgical d'urgence des hémorragies digestives.

ABRAMI dans la thèse de ses élèves FOUQUET et FRUMUSAN a conseillé la splénectomie dans les cas

de cirrhose se compliquant de manifestations hémorragiques.

Au Congrès de chirurgie de 1932, AUBERTIN et FIESSINGER dans leurs rapports développent les conclusions suivantes :

— la cirrhose avec ascite n'est pas une contre-indication absolue, à moins d'un état de cachexie ou d'insuffisance hépatique.

— la thrombo-phlébite est une contre-indication absolue qu'il faudra bien savoir reconnaître.

Cependant, si la splénectomie est l'indication péremptoire du traitement de l'hémolyse ictérigène avec grosse rate, et de la splénomégalie primitive qui saigne, elle comporte des aléas beaucoup plus grands dans les cas de cirrhose hémorragique. La décision opératoire est ici fort lourde de responsabilités, d'autant que dans l'avenir le malade ne sera pas absolument exempt de récidives d'hémorragies.

Après l'hémorragie la médication ferrugineuse sous forme de piqûres, et la cure de foie de veau cru, selon la méthode de WIPPLE ainsi que les extraits de foie en injection permettront de lutter contre l'anémie.

## CONCLUSIONS

I. — Sur un total de 214 cas de cirrhose du foie 53 malades ont présenté des hémorragies diverses, soit uniquement gastro-intestinales, soit diffuses : épistaxis, gingivorragies, hémorragies digestives, hématurie, purpura, saignement prolongé au niveau des piquûres, etc...

Sur ces 53 cas intéressant des manifestations hémorragiques diverses, nous comptons 32 hémorragies digestives, isolées, dont la classification évolutive donne les résultats suivants :

5 hémorragies terminales,

9 hémorragies survenues après l'installation de l'ascite ou de l'ictère, au cours de la cirrhose,

enfin 19 hémorragies précoces dont nous nous sommes proposé l'étude clinique.

II. — Il est très rare qu'aucun signe digestif n'ait précédé ces hémorragies précoces.

Nous ne trouvons que 5 hémorragies prémonitoires ou révélatrices d'une affection complètement latente.

Les hématomésos surviennent en général après une période plus ou moins longue de troubles digestifs, revêtant l'aspect d'une dyspepsie banale, d'un pseudo-cancer gastrique ou plus souvent d'un ulcère (celui-ci peut d'ailleurs coexister et doit être recherché très soigneusement).

Plus rarement on retrouve dans les antécédents de ces malades des crises de coliques hépatiques (2 cas) ou un état bilieux persistant.

Tous ces troubles datent parfois de fort peu de temps, 15 jours à un mois et consistent en une pesanteur épigastrique, des vomissements, des pituites matinales.

Les accidents nerveux éthyliques ne sont pas rares, chez ces malades qui sont fréquemment des buveurs de vin ou d'apéritifs.

III. — Les hémorragies se présentent en général sous la forme d'hématémèse (18 cas) tantôt précédées de moelena (chez 2 malades), le plus souvent suivies de selles noires, goudronneuses.

Dans une de nos observations le début se fit sous la forme d'une hémorragie intestinale pure.

L'évolution est très variable.

L'hémorragie est parfois unique, foudroyante, mortelle ; la cirrhose est un diagnostic d'autopsie, mais nous n'en avons pas recueilli d'observation.

Elle peut se renouveler à plusieurs reprises au cours de l'évolution de la maladie. C'est une éventualité

assez rare, qui ne s'est présentée que deux fois chez nos cirrhotiques.

Deux fois seulement l'hémorragie a marqué le début puis la fin de la maladie.

IV. — A la suite de toutes ces hémorragies digestives, il se produit habituellement une éclosion de différents signes de la série cirrhotique et l'on voit alors se manifester :

soit une cirrhose hypertrophique (13 cas sur 19) ;

tantôt ascitique (6 cas) ;

tantôt anascitique (7 cas) ;

soit encore une cirrhose atrophique tardive (5 cas seulement) mais il faut faire cette réserve intéressante qu'au moment où se produit l'hémorragie précoce, la cirrhose atrophique n'existe probablement pas, dans sa forme définitive ; une hypertrophie hépatique est alors vraisemblable.

Chez un de nos malades s'est développée après l'hémorragie une cirrhose revêtant la forme du diabète bronzé.

V. — La difficulté est parfois grande de porter un diagnostic étiologique précis devant un malade qui vient de saigner.

C'est cependant une nécessité capitale, étant données l'urgence et la qualité des sanctions thérapeutiques à appliquer.

— Les hémorragies franchement prémonitoires nous laissent dans l'incertitude de toute hémorragie simplex.

— Les hémorragies révélatrices posent le problème : des splénomégalias primitives dans le cas où l'on ne trouve qu'une grosse rate et celui des cirrhoses hypertrophiques si l'on se trouve en présence d'un syndrome spléno-hépatique.

VI. — Le traitement, mis à part le traitement symptomatique habituel de toutes les hémorragies soulève deux problèmes importants : celui de la transfusion sanguine, durant laquelle des accidents graves et mêmes mortels ont été signalés. C'est cependant la seule ressource en présence de certaines hémorragies d'allure foudroyante.

C'est d'autre part le problème de la splénectomie défendue par certains auteurs, depuis quelques années. Elle compte à son actif les rares succès relatés par ABRAMI et FRUMUSAN, par CARNOT, BERGERET, HARVIER, CAROLI, et cinq ou six autres observateurs. Mais elle compte aussi de nombreux échecs et des récidives d'hémorragie dont il faut tenir compte.

Les seuls succès concernent un type très particulier de cirrhoses qui est apparenté à la splénomégalie primitive par une rate très grosse et très fibreuse, nocive par sa masse et l'impossibilité de jouer son rôle normal de réservoir de sûreté et « de cœur contractile ». Dans cette forme le foie peut être dur, mais le pronostic opératoire est relativement favorable si les fonctions essentielles de cet organe sont conservées, si les urines sont abondantes, si le drainage des prin-

cipes biliaires s'effectue normalement, et si le métabolisme azoté est satisfaisant.

Il va de soi que la splénectomie ne peut donner que des désastres lorsque les fonctions fondamentales de la glande hépatique sont troublées.

N'oublions pas d'ailleurs en conclusion de cette étude, que la très grande majorité des cirrhoses hypertrophiques qui saignent guérissent spontanément à la condition d'observer les précautions thérapeutiques classiques, aussi bien que la cirrhose hypertrophique qui ne saigne pas et que l'on a soumise à un traitement médical approprié.

Vu : Le Doyen  
TIFFENEAU

Vu : Le Président de la Thèse  
VILLARET

Vu et permis d'Imprimer  
*Le Recteur de l'Académie de Paris*  
ROUSSY

## BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Les grands syndromes des cirrhoses. Essai de classification, *Revue des maladies de foie, pancréas, rate*, mai 1932.
- ABRAMI-BERTRAND-FONTAINE, LISCHWITZ et FOUQUET. — De l'origine splénique du purpura des hépatiques. *Le Sang*, n° 5, 1932. (*Journ. des praticiens*.)
- ABRAMI et FOUQUET. — Origine splénique du purpura des hépatiques (*Nutrition*, n° 3 : 631, 645, 1933).
- Les hémorragies gastro-intestinales des cirrhoses du foie. *Nutrition*, n° 6, 1933, t. III.
- ACHARD, — Gastrorragies ulcéreuses, 18 juin 1927, p. 401.
- ALBOT (Guy). — Hépatites et cirrhoses. *Thèse Paris*, 1931.
- AUBERTIN (Ch.). — Varices œsophagiennes et varices gastriques histologiquement décelables dans un cas de cirrhose. *Soc. Anat.*, 1900.
- Cirrhose grasseuse avec ascite hémorragique chez un diabétique. *Gaz. des Hôp. de Paris*, 19-I, 1905.
- Syndrome hémophilique et syndrome hémogénique dans les états hémorragiques d'origine hépatique. *Le Sang*, n° 7, 1932.
- BALFOUR. — *Annals of Surgery*, vol. LXV, n° 1, janv. 1917.
- BERESOW (C. L.). — Splénectomie dans quelques formes de cirrhose du foie. *Arch. f. Klin. Chirurg.*, 12 juillet 1927, p. 794, 803.
- BEAUCHEF. — De la cirrhose hypertrophique anascitique. *Thèse, Paris*, 1903-4.
- BERGERET, CAROLI et AUDEOUD. — La splénectomie des cirrhoses du foie. *Rev. Chir.*, janvier 1934.

- BOUCHARD. — Altérations artérielles hémorragiques dans les cirrhoses. *Rev. de Med.*, n° 2.
- CADE et BRETTE. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombo-phlébite mésentérique, accident terminal d'une cirrhose latente. *Soc. de Méd. des Hôp.*, Paris, 23 janvier 1920, p. 114.
- CAIN et BARNAUD (M<sup>lle</sup>). — Rôle du foie et de la rate dans la production des hémorragies. *Rev. critique de pathologie et de thérapeutique*, n° 5, mai 1932.
- CARDARELLI. — La cirrhose à forme hémorragique. *Studium Napoli IV*, 1911, p. 205.
- CARNOT, RACHET, DELAFONTAINE. — Hématémèse mortelle par nœvus artériel au cours d'une cirrhose. *Soc. de méd. des Hôp. de Paris*, 3 mai 1929.
- CARNOT, HARVIER et CAROLI. — *Revue méd. chir. des maladies de foie*, nov.-déc. 33.
- CHABROL et BÉNARD (H). — *Paris Méd.*, 31 août 1918.
- CHABROL et BOLTANSKI. — Notions récentes sur la pathol. rate. *Paris méd.*, 18 mai 1929.
- CHABROL. — Les hématémèses dites essentielles dans leur relation avec la pathologie spléno-hépatique. *Bull. et Rev. de la Soc. des Hôp. de Paris*, n° 16, 6 mai 1932, p. 655.
- Les hématémèses d'origine splénique. *Extrait des « Problèmes actuels de Pathologie de Méd.*
- CHABROL, MAXIMIN et PORIN. — Un cas d'hématémèse d'origine splénique. Heureux résultats de la splénectomie. *Pres. méd. des Hop.*, 15 janvier, 1932, p. 60.
- CHABROL et CACHIN (Marcel). — Les lendemains de la splénectomie. (*Bull. et mem. Soc. de Méd. Hôp. de Paris*, 23 mars 1934).
- CHAUFFARD. — In traité Charcot, Bouchard, 1892.
- Des hépatites d'origine splénique. 1899. *Sem. méd.*
- Les réactions hépatiques d'origine splénique, *Journ. méd. fr.*, 1911.
- CHAUFFARD et CASTAIGNE. — Lésions expérimentales du foie d'origine splénique (*Arch. Med. exp.*, 1901).
- CHEVALLIER (P.). — Aspects cliniques des cirrhoses hypertrophiques splénomégaliennes. (*Sem. Hôp. de Paris*, 15, 30 avril 1929.)

- Les hémorragies des capillaires. (*Prob. actuels de path. med.*, Masson, Paris 1931, ch. VII, p. 165.)
- CHAUTEMPS. — Des hémorragies de la cirrhose du foie. *Thèse Paris*, 1865.
- CHEVAY (W. F.). — Valeur sérologique des hématémèses. (*Amer. Journ. of. med. Sciences*, avril, 1909, p. 487.
- CHIRAY et THIEBAUT. — Les fonctions hépato-biliaires (Masson, 1930).
- CODVÉLL et SALY. — Séméiologie et causes des hémorragies gastro-intestinales. (*Arch. de méd. et pharm. militaire*, juillet 1930, p. 1 à 60.)
- DEBOVE et COURTOIS SUFFIT. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 octobre 1890.
- DELAFONTAINE. — Hématémèses. *La Médecine*, avril 1930.
- DEMOLE. — Contribution à l'étude des hématémèses. *Thèse Paris*, 1931.
- DEVE — Hémorragies gastro-intestinales mortelles ; cirrhose atrophique latente ; ulcération d'une varice gastrique. *Nor-mandie Méd.*, XXX, p. 231.
- DOPTER. — Les hémorragies dans les maladies du foie. *Gaz. des Hôp.*, 6 août 1900, p. 685.
- DOYON. — Pathogénie des hémorragies symptomatiques des affections du foie. *Journ. Physiolo.*, p. 659-1905.
- EHRARDT (Christian). — *Thèse Paris*, 1891. Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose et dans les maladie du foie.
- FAVRE (M.) et MONNIER (I.-R.). — Angiomes cutanés et hépatites scléreuses. (*Journ. de méd. de Lyon*, XII, 20 mai 1931, n° 273. p. 309.)
- FIESSINGER et DIACONESCU. — Hémorragies des hépatiques. Sont-elles d'origine sanguine ou capillaire ? *Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 16-21.
- FIESSINGER (Noël). — La coagulation du sang après hépatectomie. *Le Sang*, VIII, 1932.
- A propos de l'origine splénique du purpura des hépatiques. *Le Sang*, V, 1932. p. 565.
- FIESSINGER et WALTER. — Le dépistage de l'insuffisance hépatique au début des hépatites chroniques latentes. (*J. med. fr.*, XVI, n° 9, sept. 1927, p. 347.)

- L'exploration fonctionnelle du foie et l'insuffisance hépatique (Masson, 1914.)
- FIESSINGER et MESSIMY. — Le syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses (*Revue méd. chir. mal. foie. pancr. rate*, mars 1935).
- FIESSINGER et BRODIN. — Rapport sur la splénectomie, XIX<sup>e</sup> Congr. méd.).
- FIESSINGER et ETTINGER. — De la maladie de Banti (*Rev. méd.*, 1907).
- FOUQUET. — Thèse, 1933.
- FRUGONI. — Gastrorragies au cours de la splénomégalie thrombo-phlébitique (*Presse méd.*, 9 janv. 1929).
- FRUMUSAN. — Sur une forme de splénopathie cirrhogène : la cirrhose hypertrophique anictérique. Mécanisme des hémorragies digestives dans les cirrhoses. (Thèse Paris, 1936.)
- GAUTHIER (Aimé). — (*Lyon Thèse*, 1895.) Les hémorragies gastro-intestinales dans les cirrhoses du foie ; enterorragies expérimentales.
- GILBERT et HERSCHER. — Des nœvi artériels et capillaires dans les maladies du foie. (*C.R. Soc. de Biol.*, 31 janvier 1913, p. 167-170).
- GRÉGOIRE. — Pronostic de la splénectomie dans les splénomégalies chroniques, *Bull. Med.* 21 octobre 1932, p. 749.
- GRÉGOIRE et WEIL. — Les hémorragies itératives des splénomégaliques opérés, *Le Sang*, n° VIII, 1932, p. 892.
- GILBERT et CARNOT. — Les Fonctions hépatiques. *Etude sur les Maladies du Foie*.
- GOUGET et PIERRET. — La part de l'insuffisance hépatique dans l'hématémèse des cirrhoses. *Pres. Med.*, XXI, 1913, p. 1049.
- GUTMANN et DEMOLE. — De l'origine des hématémèses. *Bull. et rev. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, t. LVI, 29 avril 1932, p. 576.
- HANOT. — La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, 1892. — Varices œsophagiques. Rupture. Mort, 1875.
- JONA. — Cirrhoses hémorragiques et cirrhoses anémiques. *II politico. fesc.*, XVI, 1911, p. 1417, 1431.
- LAFITTE (Abel). — La fonction vasculo-sanguine du foie en pathologie digestive. Thèse Paris, 1934.
- LOEPER, LEMAIRE et MERKLEN. — A propos des hématémèses d'origine hémocrasique et d'origine angiocrasique. *Soc. Méd. des Hôp.* ; 12-2-1932.

- MAISON (Ed.). — Les hémorragies digestives au cours des splénomégalias dites primitives. *Thèse Paris*, 1934.
- MÉNÉTRIER. — Hémorragies mortelles par rupture de varices œsophagiennes dans la cirrhose atrophique. Thrombose de la br. gauche de la veine porte. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1936.)
- MORISSET et CHALIER. — Hématémèses mortelles par rupture de varices œsophagiennes dans la cirrhose du foie, (*Lyon Med.*, 1905, t. CXII, p. 796.)
- MERKLEN et ISRAEL. — Les hémorragies digestives des cirrhoses latentes ou méconnues. (*Gaz. des Hôp.*, t. CIV, 7 octobre 1931, p. 1493.
- MUTACESCO. — Les hémorragies œsophagiennes et gastriques par rupture veineuses au cours de la cirrhose alcoolique. *Thèse Paris*, 1925.
- PERRIN (M.). — Etude critique des modifications du sang au cours des cirrhoses du foie. *Arch. Gén. de méd.*, t. LXXXCIII, t. 145.
- PINTO COELHO (N.). — Hémorragies dans les cirrhoses du foie. *Thèse Rio-de-Janeiro*, 1924.
- PREBLE. — Conclusions basées sur 60 cas d'H. gastro-intestinales dues à la cirrhose du foie. *Amer. Journ. of med. Sciences*, XCIX, 1900, p. 263.
- RAMOND (F.), JACQUELIN et CHEVE. — Hémorragies digestives solitaires sans ulcus. (*S. de Gastro-entérologie de Paris*, 7 janvier 1930).
- RAMOND (L.). — Hémorragies intestinales. *Presse Méd.*, XXXVII, 2 juin 1925, n° 10.
- RIMBAUD et ANGLADE. — Cirrhose atrophique du foie à hémorragies multiples. (*Montpellier med.*, LII, n° 205.)
- RIVERS (A. B.). — Les causes les plus fréquentes d'hématémèses. *Proc. Stf. med. mago. clinic*, VI, 11 février 1931. p. 36.
- ROMMELAERE. — Pathologie de la v. porte (splénophlébite) (*Bull. Ac. Roy. méd. Belgique*, 1903).
- Pathologie du système abdominal (pylithrombose, 1905).
- SOLER. — Hématémèse précoce dans une cirrhose de Laennec. (*Med. Iberia*, VIII, n° 376, 17 février 1928, p. 134.)
- STEIMANN. — Hémorragies viscérales massives chez les cirrhotiques. (*Vichy Med.*, n° 9, oct.-novemb. 33.)

- TZANCK. — Les intolérances gastriques à formes hémorragiques. Le problème des hémorragies dites essentielles. (*Bull. et mem. de la Soc. Med. Hôp. Paris*, XLVI, 29 avril 1932, p. 585.)
- Hémorragies gastro-duodénales et transfusion sanguine. (*Bull. et mem. soc. Hôp. Paris*, 13 juin 1931, p. 866.)
- VALDES. — Affections du foie causant des hématémèses. (*Ann. Sanat. Valdes*, 1927.)
- VILLARET. — Le syndrome d'hypertension portale. (*Mem. de méd. d'or.*)
- VILLARET et GILBERT. — Sur quelques particularités de la circulation veineuse intra-hépatique. (*C. R. des Séances de la Soc. Biol.*, 1906.)
- La vascularisation artérielle du parenchyme lobulaire, *ibid.*
- Recherches sur la circulation de la rate (avec GILBERT) in rapport de MM. GILBERT et LEREBOUT. (*Le foie et la rate en pathologie*, XI<sup>e</sup> Congrès méd., 1910.)
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, CACHERA, FAUVERT. — Le rôle circulatoire du foie, étude de la vaso-motricité hépatique. (*Paris Med.*, 10 mai 1935.)
- VILLARET. — Troubles vasculaires d'origine hépatique. (*In* GARNIER et LEREBOUT. *Les maladies du foie et leur traitement*, 1910.)
- VILLARET et JUSTIN-BESANÇON. — *Les cirrhoses du foie* (in ROGER WIDAL-TEISSIER).
- VOILLEMIN. — Hémorragies digestives au cours des affections du foie et de la vésicule biliaire. (*Thèse Paris*, 1934.)
- WEILL (E.), BOCAGE et ISCH WALL. — La diminutions des hématoblastes dans les affections hépatiques. (*Soc. Biol.*, 17 juin 1922.)
- WEIL (E.). — Congrès de chirurgie de Paris, 1932.



